



С.Р. Підручна

Зміни цитокінового статусу в плазмі крові щурів за умов тяжкої та комбінованої травми

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Ключові слова: травма, опік, скальпована рана, кров, цитокіни, щури.

Урбанізація суспільних відносин, науково-технічний прогрес на виробництві та в інфраструктурі в розвинутих країнах поставили травму в ряд важливіших соціальних проблем. У США щорічно від травм гинуть 150 тис. осіб, стають інвалідами 380 тис. і отримують каліцтво 10–7 млн людей [35].

Актуальність проблеми травматизму для суспільства полягає в тому, що травма, на відміну від онкологічних та серцево-судинних захворювань, — це проблема, яку легше вирішити, оскільки суспільство має більші резерви як у попередженні травм, так і в боротьбі з їх наслідками [5, 27].

Особливість сучасного травматизму полягає у збільшенні тяжкості травм та зміні їх структури — суттєво зросла питома вага множинних і комбінованих пошкоджень та політравм, досягнувши, за даними різних авторів, 25–80 % [1, 6, 36, 37]. Комбіновані травми як найтяжчий вид ураження характеризуються високою летальністю — до 50 % [14, 23, 31], високим рівнем інвалідності — 25–74 % [8, 12, 28] і тривалою втратою працездатності [10].

Запалення — один із основних типових процесів патогенезу травматичної хвороби [3, 7, 9, 13, 15, 18, 40]. Послідовно розвиваючись у відповідь на механічне пошкодження органів і тканин, сукупність реакцій запалення бере участь у формуванні численних взаємозв'язків з іншими системними відповідями організму на травму: гострофазовою, адаптивною імунною відповіддю і стресом.

Реакції генералізованої запальної відповіді при політравмі не лише мають захисний характер, а й у разі масивного руйнування тканин можуть бути джерелом токсичних субстанцій, наприклад протизапальних цитокінів [11, 16, 24, 50].

Цитокіни продукуються активованими клітинами імунної системи. До класичних прозапальних цитокінів належать фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкіни ІЛ-1, ІЛ-6 [19, 20, 29].

Згідно з даними деяких авторів [2, 17, 26, 34], при травмі не спостерігається порушення проду-

кування моноклеарними клітинами ІЛ-1. За даними інших дослідників, синтез макрофагами ІЛ-1 пригнічений [4, 45].

У всіх постраждалих із травмою спостерігали значне збільшення у крові, що циркулює, рівня ІЛ-6 [30, 32]. Максимальні значення визначали через 3 год після травми [44]. Протягом доби спостерігали високий рівень ІЛ-6, а потім його зниження. Однак у постраждалих із тяжкими травмами високий рівень ІЛ-6 може зберігатися протягом 5-ти діб [38].

У постраждалих, перебіг посттравматичного періоду в яких характеризувався розвитком поліорганної недостатності, початкова концентрація ІЛ-6 у плазмі крові була вищою, ніж за неускладненого перебігу [33], а за один день до смерті спостерігалось статистично значуще збільшення його вмісту порівняно з постраждалими, які вижили.

Показано, що поліморфноядерні нейтрофіли пацієнтів із травмою продукують суттєво більше ІЛ-10, ніж клітини здорових донорів [41]. Після тяжкої травми спостерігали значне збільшення рівня ІЛ-10 [47].

За неускладненого перебігу травматичної хвороби не відзначали суттєвих змін концентрації ФНП- α [49]. З 2-ї доби в крові постраждалих виявляли активність, яка інгібує синтез ФНП- α , із чим пов'язане деяке зниження продукування цитокіну.

Суперечливі дані щодо взаємозв'язку між рівнем ФНП- α і характером перебігу травматичної хвороби. Згідно з результатами одних дослідників, такий зв'язок відсутній, а визначення ФНП- α не має суттєвої цінності для ухвалення терапевтичних рішень і прогнозування ускладнень [25]. За іншими даними, підвищення ФНП- α під час перебігу травматичної хвороби вказує на поганий прогноз [42]. Встановлено, що перед клінічною маніфестацією сепсису та поліорганної недостатності спостерігається достовірне збільшення ФНП- α в плазмі [43]. Таким чином, у результаті

Таблиця

Рівень про- і протизапальних інтерлейкінів у плазмі крові в умовах тяжкої травми, обтяженої механічним дефектом та опіком шкіри (М ± m)

Модель досліджу	Показник, пг/л	Група тварин			
		Інтактні (n = 12)	Травмовані		
			1-ша доба (n = 10)	3-тя доба (n = 10)	7-ма доба (n = 10)
Політравма	ІЛ-1β	6,28 ± 0,19	11,68 ± 0,29 p < 0,001	12,81 ± 0,32 p < 0,001	12,98 ± 0,32 p < 0,001
	ІЛ-10	10,43 ± 0,37	9,26 ± 0,32 p < 0,05	9,05 ± 0,22 p < 0,01	8,8 ± 0,12 p < 0,002
	ФНП-α	1,56 ± 0,11	4,96 ± 0,19 p < 0,001	5,2 ± 0,19 p < 0,001	5,23 ± 0,19 p < 0,001
Політравма + рана	ІЛ-1β	6,28 ± 0,19	12,21 ± 0,22 p < 0,001	13,48 ± 0,45 p < 0,001	13,9 ± 0,32 p < 0,001
	ІЛ-10	10,43 ± 0,37	8,98 ± 0,17 p < 0,01	8,7 ± 0,32 p < 0,01	8,86 ± 0,22 p < 0,01
	ФНП-α	1,56 ± 0,11	4,63 ± 0,22 p < 0,001	5,0 ± 0,19 p < 0,001	5,23 ± 0,19 p < 0,001
Політравма + опік	ІЛ-1β	6,28 ± 0,19	13,41 ± 0,3 p < 0,001	14,25 ± 0,48 p < 0,001	14,68 ± 0,37 p < 0,001
	ІЛ-10	10,43 ± 0,37	8,4 ± 0,29 p < 0,002	8,06 ± 0,35 p < 0,001	7,95 ± 0,22 p < 0,001
	ФНП-α	1,56 ± 0,11	4,93 ± 0,12 p < 0,001	5,31 ± 0,27 p < 0,001	5,51 ± 0,19 p < 0,001

тяжкої травми в імунному статусі постраждалих відбуваються виражені зміни, у більшості випадків — на тлі нормального функціонування імунної системи.

У результаті багатьох досліджень вивчено окремі показники імунної системи як при травмах, так і при захворюваннях. Тільки в поодиноких роботах проведено комплексний імуномоніторинг, який не дозволяє прогнозувати розвиток вісцеральних ускладнень політравми [21, 39, 48].

На сьогодні можна чітко констатувати відсутність єдиного алгоритму дослідження імунного статусу в постраждалих з політравмою, тому його розробка є актуальним і важливим напрямком у вивченні травматичної хвороби.

Мета роботи — вивчити динаміку найбільш характерних цитокінів — інтерлейкінів-1β, 10 та фактора некрозу пухлин-α у плазмі крові травмованих тварин і з'ясувати їх роль у патогенезі тяжкої та комбінованої травми.

Матеріали та методи

В експерименті використано 42 нелінійних білих щурів масою 180—200 г. У першій серії експерименту в асептичних умовах під легким ефірним наркозом моделювали тяжку травму, яка передбачала перелом стегнової кістки, кровотечу зі стегнової вени і введення автокрові в паранефральну клітковину з розрахунку 1 мл на 100 г маси тварини [22]. У другій групі додатково на

депільованій поверхні спини викроювали шкірний клапоть площею близько 10 % поверхні шкіри. На рану накладали стерильну пов'язку. З 3-ї доби рану вели відкритим способом. У тварин 3-ї групи моделювали опік III А ступеня на аналогічній ділянці депільованої поверхні спини за методикою [46] у нашій модифікації, відповідно до якої в умовах ефірного знеболювання до депільованої поверхні спини прикладали мідну пластинку площею 28 см², попередньо занурену в киплячу воду не менше ніж на 10 хв. Щурів утримували ізольовано один від одного. Контрольну групу склали інтактні тварини, яких утримували в стандартних умовах віварію. Декапітацію щурів проводили під легким ефірним наркозом на 1-, 3- та 7-му добу експерименту, дотримуючись принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Для дослідження використовували сироватку крові. Рівні інтерлейкіну-1β (ІЛ-1β), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) та ФНП-α визначали за допомогою імуноферментного методу на аналізаторі STAT-Fax із застосуванням тест-систем ТОВ «Укрмедсервіс», ТОВ «УкрмедДон» (Україна) згідно з інструкціями фірми виробника. Отриманий цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Результати вважали достовірними при значеннях p < 0,05.

Результати та обговорення

Проведене дослідження (таблиця) показало, що на 1-шу добу після моделювання тяжкої травми (1-ша дослідна група) рівень ІЛ-1 β статистично значуще зростав на 86 %, тоді як на 3-тю добу виявлено достовірне підвищення на 104 % порівняно з даними інтактних тварин, через тиждень досліді — на 107 % порівняно з контрольною групою. У тварин 2-ї дослідної групи з тяжкою травмою з додатковим механічним дефектом шкіри концентрація ІЛ-1 β достовірно збільшилася через 24 год спостереження на 94 %, на 3-тю добу — на 115 %, на 7-му — на 121 % проти інтактною групи. Найістотнішу активацію прозапального ІЛ-1 β спостерігали у щурів 3-ї дослідної групи з тяжкою травмою, обтяженою опіком 10 % шкіри. Так, статистично достовірне зростання досліджуваного показника в цій групі через 24 год після моделювання травми перевищувало рівень інтактних тварин на 114 %, на 3-тю добу — на 127 %, а на 7-му — аж на 134 %.

Під час аналізу отриманих результатів щодо рівня протизапального ІЛ-10 в усі доби відмічено, що у плазмі експериментальних тварин 1-ї дослідної групи з тяжкою травмою спостерігалось статистично не значуще зменшення цього цитокіну на 11, 13 та 16 %. Проведене дослідження показало, що рівень ІЛ-10 у плазмі крові тяжко травмованих тварин 2-ї дослідної групи з додатковим механічним дефектом шкіри через 24 год незначно достовірно знизився на 14 %, на 3-тю добу — на 17 %, на 7-му — на 15 % порівняно з інтактними тваринами. Встановлено, що у тварин 3-ї дослідної групи через добу після моделювання травми рівень ІЛ-10 достовірно зменшився на 19 %, через 3 доби — на 23 %, а через 7 діб — на 24 %.

У нашому дослідженні рівень ФНП- α у плазмі крові тяжко травмованих тварин 1-ї дослідної групи через 24 год з моменту моделювання травми статистично значуще зростав у 3,2 разу, а на 3-тю та 7-му доби — у 3,3 та 3,4 разу відповідно. Аналогічно значуще підвищення досліджуваного показника ми спостерігали й у тварин 2-ї та 3-ї дослідних груп. Найістотніше достовірне зростання рівня ФНП- α у цих тварин зафіксували на 7-му добу експерименту — у 3,4 та 3,5 разу відповідно.

Література

1. Агаджанян В.В., Пронских А.А., Устьянцева И.М. и др. Политравма. — Новосибирск: Наука, 2003. — 492 с.
2. Бышевский А.Ш., Галян С.Л., Терсенов О.А. и др. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике

Щодо цитокіногенезу при модельованій у наших умовах тяжкій і комбінованій травмі, то встановлено активацію прозапального ІЛ-1 β , що може бути зумовлено гіпоксією. Прозапальні ефекти ІЛ-1 β в умовах моделювання тяжкої й комбінованої травми ініціюють активацію нейтрофілів, міграцію їх у вогнище ураження, опосередковано зумовлюють надмірну генерацію активних форм кисню. Отже, високий рівень ІЛ-1 β при тяжкій і комбінованій травмі вказує на його істотну роль у патогенезі цієї патології. Дослідження вмісту протизапального ІЛ-10 в умовах нашого експерименту продемонструвало протилежну динаміку, його вміст зазнавав незначущого зменшення у тварин усіх дослідних груп. Найістотніше змінився вміст ще одного показника цитокінового профілю — ФНП- α . Він достовірно значуще зростав протягом усього експерименту з максимальним збільшенням на 7-му добу. Виявлене порушення балансу про- і протизапальних цитокінів може свідчити про імунодисфункцію та імунодепресію, внаслідок чого порушується участь цитокінів в імунних, метаболічних процесах. Дисбаланс про- і протизапальних ланок імунітету призвів до органної дисфункції та зниження резистентності організму до інфекції.

Висновки

1. За умов моделювання тяжкої та комбінованої травми спостерігається статистично значуща гіперпродукція прозапального інтерлейкіну-1 β та фактора некрозу пухлин- α у плазмі крові з максимальним значенням на 7-му добу у тварин 3-ї дослідної групи, що може відігравати важливу роль в ініціації та прогресуванні цієї патології.

2. Протягом усього експерименту відбувається незначуще зменшення інтерлейкіну-10 у тварин усіх дослідних груп, найбільш виражене через тиждень з моменту травмування, що може підтверджувати наші припущення щодо виснаження пулу одного з протизапальних цитокінів.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати свідчать про потребу в подальшому вивченні механізмів активації цитокінового каскаду в крові тварин при тяжкій та комбінованій травмі.

патологических состояний. — М.: Академия, 2002. — 319 с.

3. Гельфанд Б.Р., Руднов В.А., Проценко Д.Н. и др. Сепсис: определение, диагностическая концепция, патогенез и интенсивная терапия // Инфекции в хирургии. — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 2—17.
4. Гордиенко Н.Г., Соколова Т.Ф., Долгих Т.И. и др.

- Система цитокинов при тяжелой сочетанной травме // Иммунология. — 1997. — № 4. — С. 8—11.
5. Гринев М.В. Клиническая характеристика сочетанных травм (современное состояние проблемы) // Сочетанная травма и травматический шок (патогенез, клиника, диагностика и лечение). — Л., 1988. — С. 5—11.
 6. Гуманенко Е.К. Политравма. Актуальные проблемы и новые технологии в лечении // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени: Материалы науч. конф. — СПб, 2006. — С. 4—14.
 7. Гуманенко Е.К., Лебедев В.Ф., Гаврилин С.В. и др. Инфекция в хирургии повреждений // Материалы II Всероссийской конференции общих хирургов. — Ростов-на-Дону, Анапа, 2005. — С. 207—210.
 8. Гуманенко Е.К., Лебедев В.Ф., Рожков А.С. Инфекционные осложнения ранений и травм (терминология, определение, классификация) // Актуальные вопросы инфекции в хирургии: Тез. докл. науч.-практ. конф. — М., 1999. — С. 52—59.
 9. Гуманенко Е.К., Огарков П.И., Лебедев В.Ф. и др. Инфекционные осложнения политравм: микробиологические и эпидемиологические аспекты // Вестн. хирургии. — 2006 — Т. 165, № 5 — С. 56—62.
 10. Данилова О.Ю., Данилов Д.Ф. Повреждение легких при дорожно-транспортной травме // Материалы XIII национального конгресса по болезням органов дыхания. — СПб, 2003 [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.pulmonology.ru>
 11. Ефименко Н.А., Гучев И.А., Сидоренко С.В. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика. — Смоленск, 2004. — 296 с.
 12. Золотухин С.Е., Крюк Ю.Я., Лавриненко О.В. Прогнозирование вероятности и срока развития осложнений в постшоковом периоде травматической болезни // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни. — СПб: НИИСП им. И.И. Джанелидзе, 1994. — С. 53—57.
 13. Калинина Н.М., Сосюкин А.Е., Вологжанин Д.А. и др. Травма: воспаление и иммунитет // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 1. — С. 28—35.
 14. Кириллов М.М. Патология внутренних органов при основных видах современной травмы // Воен.-мед. журн. — 1992. — № 6. — С. 28—31.
 15. Козлов В.К. Дисфункция иммунной системы в патогенезе сепсиса: возможности диагностики // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 15—29.
 16. Козлов В.К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии. — СПб: Диалект, 2006. — 304 с.
 17. Козлов В.К., Малыш И.Р. Профиль цитокинов у пострадавших с политравмой в динамике посттравматического периода // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. — 2006. — № 1 (15). — С. 76—80
 18. Лысыкова М.В. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов // Цитокины и воспаление. — 2004. — Т. 3, № 3. — С. 48—53.
 19. Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М. и др. Сепсис: клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. — 291 с.
 20. Осипова И.В. Особенности иммунной реактивности пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести и их значение для формирования посттравматических последствий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 2005. — 23 с.
 21. Пальцев А.В., Овечкин А.В., Захарова Н.Ф. и др. Цитокины в лечении генерализованной хирургической инфекции // Анестез., реаниматол. — 2000. — № 2. — С. 27—30.
 22. Пат. на корисну модель 30028 Україна МПК 2006 G 09 B 23/00. Спосіб моделювання політравми / Секела Т.Я., Гудима А.А. (Україна); Тернопільський мед. університет. — № U 2007 10471; Заявл. 21.09.2007; опубл. 11.2.08; Бюл. № 3. — 4 с.
 23. Пашковский Э.В., Порутчиков С.А., Куликов В.Д. Поэтапное прогнозирование исходов у пострадавших с механическими травмами // Осложнения шокогенной травмы и травматической болезни. — СПб, НИИСП им. И.И. Джанелидзе, 1994. — С. 42—47.
 24. Пивоварова Л.П. Нарушения функций иммунной системы при механической шокогенной травме, принципы и методы их коррекции: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — СПб, 1999. — 34 с.
 25. Самохвалов И.М., Сосюкин А.Е., Немченко Н.С. и др. Мониторинг состояния иммунной системы и эндотелия кровеносных сосудов в прогнозе развития тяжелого сепсиса у пострадавших при политравме // Вест. Рос. воен.-мед. акад. — 2009. — № 4 (28). — С. 34—38.
 26. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 1. — С. 9—17.
 27. Соколов В.А. Профилактика и лечение осложненных политравм в постреанимационном периоде // Вестн. травмат. — 2002. — № 1. — С. 78—84.
 28. Соколов В.А., Бялик Е.И. Тактика оперативного лечения закрытых переломов длинных костей конечностей у пострадавших с политравмой в раннем периоде // Вестн. травмат. — 2003. — № 3. — С. 3—9.
 29. Хабаров А.С., Шпиготовская П.А., Дергачев В.С. Цитокины в иммунном ответе в норме и патологии. Иммунокоррекция: Методические рекомендации. — Барнаул, 2004. — 53 с.
 30. Чеснокова И.Г. Изменения в иммунной системе при травматической болезни (клинико-патогенетическое, прогностическое значение и коррекция) // Иммунология. — 2000. — № 6. — С. 39—42.
 31. Шелухин В.А., Шеянов С.Д., Бойцов С.А. и др. Терапевтические аспекты тяжелых механических повреждений. — СПб: Элби, 2002. — 141 с.
 32. Ярыгин Н.В., Колобов С.В., Кузнецова О.В. и др. Цитокиновая система в прогнозировании течения травматического шока у больных с политравмой // Новые технологии в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений мирного времени. Материалы науч. конф. — СПб, 2006. — С. 281—282.
 33. Angstwurm M.W.A., Engelmann L., Zimmermann T. et al. Selenium in intensive care (SIC): results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock // Crit. Care Med. — 2007. — Vol. 35, N 1. — P. 118—126.

34. Bishop N.C., Walsh N.P., Haines D.L. et al. Pre-exercise carbohydrate status and immune responses to prolonged cycling: II. Effect on plasma cytokine concentration // *Int. J. Sport. Nutr. Exerc. Metab.* — 2001. — Vol. 11, N 4. — P. 503—512.
35. Bone R.C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and not know about cytokine regulation // *Critical Care Medicin.* — 2009. — Vol. 24, N 1. — P. 163—172.
36. Faist E., Ertel W., Baker C.C. et al. Terminal B-cell maturation and immunoglobulin (Ig) synthesis in vitro in patients with major injury // *J. Trauma.* — 1989. — Vol. 29, N 1. — P. 2—9.
37. Fry D.E. Multiple organ failure // *Surg. Clin. North Amer.* — 1988. — Vol. 68. — P. 107—122.
38. Gebhard F., Pfetsch H., Steinbach G. et al. Is interleukin 6 an early marker of injury severity following major trauma in humans? // *Arch. Surg.* — 2000. — Vol. 135, N 3. — P. 291—295.
39. Gershwin M.E., German J.B., Keen C.L. *Nutrition and Immunology.* — Clifton, NJ.: Humana Press, 2000. — 125 p.
40. Keel M., Trentz O. Pathophysiology of polytrauma // *Injury int. J. Care injured.* — 2005. — Vol. 36. — P. 691—709.
41. Koller M., Clasbrummel B., Kollig E. et al. Major injury induces increased production of interleukin-10 in human granulocyte fractions // *Langenbecks Arch. Surg.* — 1998. — Vol. 383, N 6. — P. 460—465.
42. Majetschak M., Flach R., Heukamp T. et al. Regulation of whole blood tumor necrosis factor production upon endotoxin stimulation after severe blunt trauma // *J. Trauma.* — 1997. — Vol. 43. — P. 880—887.
43. Martin C., Boisson C., Haccoun M. et al. Patterns of cytokine evolution (tumor necrosis factor- α and interleukin-6) after septic shock, hemorrhagic shock, and severe trauma // *Crit. Care Med.* — 1997. — Vol. 25, N 11. — P. 1813—1819.
44. Plackett T.P., Schilling E.M., Faunce D.E. et al. Aging enhances lymphocyte cytokine defects after injury // *FASEB J.* — 2003. — Vol. 17, N 6. — P. 688—689.
45. Pruitt J.H., Copeland E.M.I., Moldawer L.L. Interleukin-1 and interleukin-1 antagonism in sepsis, systemic inflammatory response syndrome and septic shock // *Shock.* — 1995. — Vol. 3. — P. 235—251.
46. Regas F.C., Ehrlich H.P. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model // *J. Trauma.* — 1992. — Vol. 32, N 5. — P. 557—563.
47. Sherry R.M., Cue J.I., Goddard J.K. et al. Interleukin-10 is associated with the development of sepsis in trauma patients // *J. Trauma.* — 1996. — Vol. 40, N 4. — P. 613—616.
48. Shoenberg M.H., Weiss M., Radermacher P. Outcome of patients with sepsis and septic shock after ICU treatment // *Langenbecks Arch. Surg.* — 1998. — Vol. 383. — P. 44—48.
49. Sobieska M., Mikstacki A., Wiktorowicz K. Selected acute phase proteins in patients with polytrauma // *J. Shock, Supplement to shock.* — 1997. — Vol. 7. — P. 15.
50. Wu G.H., Zhang Y.W., Wu Z.H. Modulation of postoperative immune and inflammatory response by immune-enhancing enteral diet in gastrointestinal cancer patients // *World J. Gastroenterol.* — 2001. — Vol. 7, N 3. — P. 357—362.

C.P. Підручна

Изменения цитокинового статуса в плазме крови крыс при тяжелой и комбинированной травме

При проведении исследования в плазме крови крыс с тяжелой и комбинированной травмой было обнаружено возрастание уровня провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1 β , фактор некроза опухоли- α) в сравнении с контрольными группами животных. Синтез интерлейкина-10 к завершению эксперимента (7-е сутки) постепенно истощается. Таким образом, установленное изменение динамики цитокинового статуса свидетельствует о патогенетической роли нарушения концентрации интерлейкинов в формировании тяжелой и комбинированной травмы.

S.R. Pidruchna

Changes of blood cytokine status in rats with severe and combined trauma

The growth of the proinflammatory cytokines (IL-1 β , TNF- α) in plasma compared with control groups of animals was found at the rats with severe and combined trauma. The synthesis of IL-10 by the end of the experiment (7 days) was gradually slightly depleting. Thus, the established changes in the dynamics of cytokine status indicated the pathogenetic role of imbalance of interleukins' concentration in the formation of severe and combined injury.